Aus dem Knappschafts-Krankenhaus Steele (Ruhr).
Vorstand: Prof. Dr. Parrisius (ehemals Medizinische Klinik Tübingen).

Über einen Fall von
Ostitis fibrosa generalisata
mit Epithelkörperchen-Hyperplasie.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen
vorgelegt von

Karl Bihl
Medizinalpraktikant
aus Brackenheim (Württ.)

Druck der Buchdruckerei Eugen Göbel in Tübingen
1930.

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen.

Dekan: Prof. Dr. Oertel.
Referent: Prof. Dr. Parrisius.

R. UNIV
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dr. med. Eugen Stützel
in Dankbarkeit
gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548004_0060

Über einen Fall von Ostitis fibrosa generalisata mit Epithelkörperchen-Hyperplasie.

Die Ostitis fibrosa, die zum ersten Male vor rund 50 Jahren beschrieben wurde, hat sich nach den Untersuchungen Schmorls in den letzten Jahren als nicht so selten herausgestellt, als man früher wohl annahm. Bei systematischer Revision des Skeletts und namentlich der Wirbelsäule fand Schmorl in 4% der Individuen, die über 50 Jahre alt waren, Veränderungen, die in den Formenkreis der Ostitis fibrosa gehören. Auch haben sich in den letzten Jahren die Berichte über beobachtete, charakteristische Fälle von generalisierter Ostitis fibrosa gemehrt.

Solange wir jedoch nicht wissen, auf welcher Grundlage sich das Krankheitsbild der Ostitis fibrosa, oder — wie man nach neuerer Auffassung besser sagen sollte — Osteodystrophia fibrosa entwikkelt; solange namentlich keine Klarheit geschaffen ist über Beziehungen dieser Knochenerkrankung zu Veränderungen innersekretorischer Organe, erscheint es immerhin angebracht, kasuistische Beiträge im Schrifttum festzulegen.

Das Bild der Ostitis fibrosa wurde als Ostitis deformans zum ersten Male von Paget beschrieben; 15 Jahre später veröffentlichte v. Recklinghausen seine Abhandlung über die Ostitis fibrosa mit Zystenbildung. Weitere Marksteine für die Erkenntnis des Krankheitsbildes im Schrifttum bedeuten die Namen von Pick, Pommer, M. B. Schmidt, Schmorl. Eine zusammenfassende Darstellung des derzeitigen Standes der Frage der Ostitis fibrosa gab Christeller auf der Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Freiburg 1926 auf Grund eigener Forschung, namentlich auch an einem reichen Material aus der Tier-Pathologie. Vom Standpunkt des Klinikers hat an der gleichen Stelle Frangenheim ausführlich über die Frage berichtet.

Es soll im folgenden berichtet werden über eine eigene Beobachtung von Ostitis fibrosa, die einen 36jährigen Mann betrifft.

Über die Vorgeschichte war nur wenig in Erfahrung zu bringen:

Es handelte sich um einen Trinkhallenbesitzer, Stefan A., geb. am 26. II. 93, der in den letzten Jahren wiederholt Gelenkschwellungen gehabt hatte mit Blutergüssen, ohne daß Fieber vorhanden gewesen wäre. Solche Erscheinungen wurden auch im November

1928 noch ärztlicherseits festgestellt. Soweit ich erfahren konnte, ist man damals nicht zu einer klaren Diagnose gekommen. Am 4. März 1929 zog sich A. beim Hantieren an seinem Auto (etwas Näheres war trotz Bemühungen nicht zu ermitteln) zwei Knochenbrüche zu und zwar einen Bruch des rechten Schenkelhalses und eine Absprengung des seitlichen Epikondylus am linken Humerus. Es wurden damals Röntgenaufnahmen gemacht, die mir vorlagen. Auffallend war eine deutliche Zeichnung der Arterien im Röntgenbilde, die auf eine mächtige Arterio-Sklerose hinwies. Die Diagnose der Ostitis fibrosa wurde nicht gestellt, war auch nach den vorliegenden Röntgenfilmen, die unter sehr ungünstigen äußeren Verhältnissen gemacht worden waren, kaum zu stellen. Der Patient wurde mit einem Gipsverband des rechten Beines behandelt. Ende April setzten dann Massage und Bewegungsübungen ein. Nach Angaben der Umgebung des A. trat bei dem im ganzen recht schwachen Manne am 28. IV. 1929, nachmittags, nach einem Bewegungsversuch des rechten Beines, ein körperlicher Zusammenbruch auf. Der zugezogene Arzt fand den Patienten komatös vor. Das Bewußtsein war getrübt. Am 29. IV. 1929, abends, trat der Tod ein. Wesentliche ärztliche Feststellungen über den Krankheitsbefund in den letzten Lebenstagen waren nicht in Erfahrung zu bringen.

Erwähnenswert ist noch, daß nach der Vorgeschichte 4 Jahre vor dem Tode eine beiderseitige Entkapselung der Nieren vorgenommen sein soll, und zwar wegen Nierenentzündung.

Die Leichenöffnung wurde vorgenommen, da in versicherungsrechtlicher Beziehung der Zusammenhang des Todes mit dem fraglichen Unfall vom 4. III. 1929 zu klären war.

Über den Sektionsbefund ist folgendes P r o t o k o l l niedergelegt worden (Obduzent: Dr. H u s t e n, Prosektor am Knappschaftskrankenhaus Steele, S.Nr. 101/29, Sektion am 1. V. 29, vormittags, im St. Kamillus-Hospital in Walsum):

Leiche eines mittelgroßen, wenig kräftig gebauten Mannes in mäßigem Ernährungszustand. Die Totenstarre ist gelöst. Geringe Leichenfleckbildung an den abhängigen Partien. Das Kopfhaar ist blond und ziemlich dicht. Die Pupillen sind beiderseits weit, die Iris ist braun; breites Gesicht, gut erhaltene Zahnreihen. Die Behaarung im Gesicht, an der Brust und am Bauche hat männlichen Typus. Die Arme sind hager. Die Endglieder des rechten Daumens, des rechten Zeige- und des rechten Mittelfingers sind auffallend kurz und breit. Auf dem rechten Handrücken findet sich eine bräunlich gefärbte, ovale, mit dicken Haaren besetzte Hautpartie, die 7 : 3,5 cm groß ist. Der linke Arm zeigt eine Verdickung und Verwischung der Umrisse des Ellenbogens und läßt sich nicht vollständig strecken. (An der völligen Streckung fehlen etwa 10 Grad.) Auffallend ist an der linken Hand wiederum die Verkürzung und Verbreiterung der Nagelglieder des Daumens und des 2. und 3. Fingers. An der Ellenbogenseite des linken Unterarmes, handbreit,

o. h. des Handgelenks, findet sich eine strahlige, auf der Unterlage verschiebliche Hautnarbe. Der Brustkorb ist oben schmal, unten breit. Der Bauch ist sehr stark aufgetrieben. In der rechten Flanken- und Lendengegend findet sich eine 16 cm lange Operationsnarbe, die von der Höhe der 12. Rippe hinten ausgehend, nach der Gegend des rechten Darmeinstachels zieht. In der linken Flanken- und Lendengegend findet sich eine gleichartige Narbe. Nach Lage der Narben muß ein Zusammenhang mit einer Nierenoperation bestehen. Äußere Geschlechtsteile o. B.; enge, lange Vorhaut. Am rechten Bein fällt auf, daß es nach außen gedreht ist, ohne dem linken gegenüber verkürzt zu sein. Die Beweglichkeit im Knie- und Hüftgelenk ist jedoch regelrecht. Wadendicke beiderseits 28,5 cm. Oberschenkeldicke 15 cm oberhalb der Kniescheibe links 39 cm, rechts 36 cm. Keine Wassersucht der Beine.

Das Unterhautfettgewebe an Brust und Bauch ist bis 8 mm dick, gelb. Die Därme sind sehr stark aufgetrieben und drängen nach Eröffnung des Bauchraumes vor. Das große Netz ist kurz, sehr fettreich, intensiv gelb. In Gallenblasen- und Blinddarmgegend finden sich keine krankhaften Verwachsungen. Das Gekröse ist außerordentlich fettreich, intensiv gelb, feucht, bis 4 cm dick.

Die Milz hat eine strangförmige Verwachsung nach dem Zwerchfell zu. Die Oberfläche ist im allgemeinen glatt. Das Organ ist fest, nicht vergrößert. Die Kapsel ist rot, an wenigen Stellen mehr hellgrau-rot. Entsprechend diesen Stellen fühlt sich das Gewebe auffallend fest an. Maße: 10,5 : 9 : 4 cm. Auf der Schnittfläche, entsprechend den helleren Kapselpartien sieht man graugelbe Keile von trockenem Aussehen, die etwas vorspringen. Im Übrigen ist das Milzgewebe dunkelrot, läßt keine besondere Zeichnung erkennen. Die Arterien am Milzhilus stellen sich dar als enge, völlig verkalkte Röhren.

Auffallend stark betont ist eine durchscheinende, schwarze Farbe des Darmes. Beim Abschneiden des Dickdarmes am Übergang in den Mastdarm sieht man schwärzlich-schmierige Massen in der Darmlichtung.

Zwerchfellstand rechts 5. Rippe, links 5. Zwischenrippenraum. Der Brustkorb ist unten sehr weit. Die Rippenknorpel sind mit dem Messer schneidbar. Nach Eröffnung des Brustkorbes sinken die Lungen zurück. Das Mittelfell ist fettreich. Krankhafte Verwachsungen der Lungen bestehen nicht.

Im Herzbeutel findet sich leicht blutige Flüssigkeit in einer Menge von 1—2 Eßlöffeln. In der oberen Hohlvene, im rechten Vorhof und in der rechten Kammer, sowie im Stamme der Lungenschlagader findet sich Speckgerinnsel und wenig flüssiges Blut. Das Herz hat die Größe der Leichenfaust. Die Konturen sind abgerundet. Das Herzfell ist spiegelnd. Das gelbe Fettgewebe unter dem Herzbeutel ist reichlich entwickelt. Die linke Herzkammer ist leer. Im linken Vorhof finden sich Speckgerinnsel. Die Herzhöhle ist rechts sehr weit, die Wand nicht verdickt. Unter der Herzinnenhaut, rechts sowohl im Vorhof wie in der Kammer, nimmt man gelbe, kleine Stippchen wahr bei blaßrotem Herzmuskel. Die Herzklappe rechts ist zart, frei von Auflagerungen. Die Zweizipfelklappe hat normale Durchgängigkeit. Die Schließungsränder der Klappensegel sind zart, ebenso die Schließungsränder der Brustschlagaderklappe. Allenthalben sieht man in dem blaßroten, durchscheinenden Herzmuskel der rechten Kammer gelbe, harte Stippchen. Auffallend ist in den Räumen zwischen den Balkenmuskeln der Herzspitze ein mit Kalkeinlagerungen versehenes graurotes, bröckeliges Material, das fest mit der Muskulatur zusammenhängt. Unregelmäßig höckerige, kalkige

Massen stehen auch im engsten Zusammenhang mit der Innenwand der linken Kammer, dicht unterhalb des Ansatzringes der Zweizipfelklappe. Auffallend stark sind die Verkalkungen außerdem noch an dem Septum membranaceum ventriculorum, sowie entsprechend den Ansatzstellen der halbmondförmigen Aortenklappen. Die Kranzarterien zeigen ausgesprochene, umschriebene, verengte Partien mit Verkalkung der Wand, so daß stellenweise harte, enge Röhrenabschnitte bestehen. Schnitte durch den Herzmuskel zeigen matt graubraunes Gewebe, durchsetzt von streifigen, gelben Bezirken, die recht hart und verkalkt sind, beim Schneiden mit dem Messer klirren. Die Spitzen der Warzenmuskeln sind gleichfalls hart, knirschen beim Schneiden. Das ovale Fenster ist geschlossen.

Die linke Lunge fühlt sich überall gleichmäßig weich an. Auf der Schnittfläche herrscht eine graurote Farbe vor. Der Luftgehalt ist überall recht gut. Von der Schnittfläche fließt schaumiger Saft in geringer Menge. Verdichtungsherde werden nicht gefunden.

Die Bronchien sind mittelweit, haben geschwollene, rote Schleimhaut. Die Lungenarterienäste sind zartwandig.

Beim Herausnehmen der rechten Lunge schneidet man ausgedehnte käsige Herde an, die den Lymphdrüsen der Lungenwurzel entsprechen. Im allgemeinen bietet die rechte Lunge den Befund der linken. Entsprechend dem mittleren Teil des Unterlappens findet man einen linsengroßen, schwarzen Knoten ohne zentrale Verkäsung. Bronchien und Lungenarterienäste wie links. Es fällt ein ausgesprochener Geruch nach Ammoniak an den Lungen auf.

Die Rippen sind enorm brüchig. Auch fällt eine erhebliche Weichheit der Wirbelkörper auf. Die Rippen sind ziemlich dünn.

Nach Herausnahme der Halsorgane wird zunächst nach den Epithelkörperchen gesucht. An Stelle des linken oberen Epithelkörperchens findet sich eine Geschwulst von 20 mm Länge, 13 mm Breite und 8 mm Dicke, von höckeriger Oberfläche und gelber Farbe. Die Schnittfläche ist mattgelb. Das linke untere Epithelkörperchen ist sehr klein und kann mit einiger Wahrscheinlichkeit angesprochen werden. Auf der rechten Seite wird nahe dem unteren Schilddrüsenpol eine unregelmäßige, höckerige Geschwulst angesprochen, die 13 : 13 : 7 mm groß ist. Die Schnittfläche ist wie links. Das andere Epithelkörperchen wird nicht gefunden.

Die Schilddrüse, beiderseits von gewöhnlicher Größe, ist auf der Schnittfläche blaß und glänzend.

Die Gaumenmandeln sind klein, ebenso die Lymphknötchen am Zungengrunde. Das Kehlkopfgerüst ist weich, die Schleimhaut der Speise- und Luftröhre blaß.

Die Brustschlagader zeigt dicke, gelbe, fleckige Platten der Innenhaut, die sich weich anfühlen. Die großen Schlagadern am Halse haben nur geringe fleckige Verdickung der Innenhaut.

Auffallend sind in der Schleimhaut der Luftröhre gelbe durchscheinende, harte Stippchen. Die Lymphdrüsen an der Luftröhre rechts unten sind von käsigen Herden durchsetzt.

Die Gallenwege sind in Ordnung. Die Galle ist dunkelbraun, dünnflüssig.

Die Leber ist steif, fettreich. Die Kapsel ist teils gelblich-rötlich, teils grün-schwarz. Die Leber fühlt sich ausgesprochen teigig an. Die Schnittfläche ist mattgelb. Die Maße des Organs sind 24 : 18 : 6,5 cm.

Das Fettgewebe in der Gegend der Nieren und Nebennieren ist reichlich entwickelt. Die linke Nebenniere hat erweichtes Mark, breite, schwefelgelbe Rinde. Das Organ ist von durchschnittlicher Größe. Die rechte Nebenniere ist wie links.

An Stelle der linken Niere wird zunächst nur Fettgewebe gefunden. Es wird daher von der Bauchaorta her versucht, unter Führung der Nierenarterie das Organ zu finden, ohne Erfolg: Die linke Nierenarterie und -vene fehlen. Auch wird ein linker Harnleiter nicht gefunden. Rechterseits wird in der Nierengegend ein mit Fettgewebe verwachsenes Gebilde zur Anschauung gebracht, zu dem sich von unten her ein Harnleiter verfolgen läßt, der sich in ein Nierenbecken auflöst. Auch gelingt die Darstellung einer recht engen Nierenarterie von der Bauchschlagader aus. Beim Aufschneiden des Gewebsklumpens, der von Fettgewebe eingehüllt ist und die Niere enthalten muß, wird in der Tat eine Niere gefunden, die mit dem Fettgewebe eng verwachsen ist. Das Fett läßt sich zum Teil scharf, zum Teil stumpf abpräparieren. Die Niere ist oberflächlich höckerig und grau, soweit überhaupt darstellbar. Auf der Schnittfläche sieht man noch Andeutungen einer Zeichnung. Nierenrinde und Nierenmark sehen fleckig, grau bis gelb aus. Die Rindenzeichnung ist völlig verwischt. Das ganze, als Niere noch ansprechbare Gewebsstück ist 13 cm lang, 5,5 cm breit und 3,4 cm dick.

Die Bauchschlagader hat verkalkte Verhärtungen der Innenhaut, die das Gefäß stellenweise zu einer starren Röhre machen. Innen sind diese Kalkplatten vielfach rauh.

Im Mastdarm findet sich schwarzgrüner, breiiger Inhalt in reichlicher Menge. Die Harnblase enthält wasserhellen, geruchfreien Urin in einer Menge von ungefähr 1 Liter.

Die Vorsteherdrüse ist klein, o. B., Samenblasen o. B., Harnblasenschleimhaut sehr blaß. Hoden und Nebenhoden eher klein, bieten sonst nichts Besonderes.

Im Magen findet sich gelbe Flüssigkeit in geringer Menge. Die Schleimhaut ist blaß. Die Zwölffingerdarmschleimhaut ist ebenfalls blaß. Die Bauchspeicheldrüse ist groß, grauweiß, gut gezeichnet. In Dick- und Dünndarm findet sich eine schwarzgrüne, teils breiige, teils flüssige Masse. Die Schleimhaut ist ausgesprochen blaß. Geschwüre werden nicht gefunden. Die Arterien des Gekröses sind verhärtet und zeigen Kalkeinlagerungen der Wand.

Die Gegend der linken Niere wird noch einmal auf vielen Längsschnitten geprüft. Es ist auch kein Rudiment einer Niere zu finden. Von der Harnblase aus gelingt es gleichfalls nicht, einen Harnleiter zu finden.

Die Schenkelvene rechts ist vollgepropft von ziemlich festen, gelben, geschichteten Gerinnseln, die sich fest anfühlen und brüchig sind. Die Schenkelarterie zeigt strangförmige Verkalkung.

Oberschenkelvene links wie rechts. Kein Blutpfropf in der linken Schenkelvene.

An der rechten VII. Rippe fällt, etwa in der Achsellinie, eine eiförmige, hühnereigroße Auftreibung des Knochens auf. Dieselbe erweist sich auf dem Schnitt als ein teils glasig-grauweißer, teils rostbrauner Knoten, der in die Rippe eingeschaltet ist, mit weicher Knochenschale. Eine Formveränderung wird auch festgestellt vorne an der II. linken Rippe. Entsprechend dieser Auftreibung findet sich eine verbreiterte, weiche, braune Masse mit Knochen-Schale in die Rippe eingeschaltet. Eine gleichartige Veränderung mit etwas geringerer Auftreibung zeigt die rechte I. Rippe.

Der Oberschenkelknochen ist auffallend dick. Das Messer dringt in die weiche, rauhe Knochenschale ein. Die Muskeln sind auffallend spärlich. Der Hals des rechten Oberschenkels stellt sich dar als eine weiche, weiße, bindegewebige Masse. Der ganze Oberschenkelknochen ist weich und federt stark, ist mit Leichtigkeit längs durchzusägen. Überall sieht man weichschwammige Knochenmassen. Der Durchschnitt des Schaftes ist 4 cm dick, wovon 16 + 16 mm auf die Knochenmassen der weichen Corticalis entfallen, 8 mm auf den Markraum. Durchschnitte des Schenkelkopfes zeigen eine weiche, gelbrote Knochenmasse. Das Mark ist zum Teil rot, zum Teil hat es Fettmarkcharakter.

Die Revision des linken Ellbogengelenkes zeigt Formveränderungen des unteren Endes des Oberarmknochens, den Gelenkknorpel an der Innenseite einbeziehend, die offenbar von einem alten, in das Gelenk reichenden Knochenbruch herrühren. Der Knochen ist mit dem Messer schneidbar.

Aus dem Steißbein und Hüftbein lassen sich mit dem Messer Stücke herausnehmen.

Schädel: Die weichen Schädeldecken o. B. Auffallend weich ist das knöcherne Schädeldach, so daß sich beim Arbeiten mit dem Metallinstrument außen kleine Defekte in einer spongiösen Knochenmasse bilden. Der Schädel ist elastisch. Er sägt sich ganz besonders leicht. Das Schädeldach ist an der Stirnpartie bis 12 mm dick, an den dünnsten Stellen hinten 7 mm; es hat mittleres Gewicht und besteht aus einer graurötlichen, spongiösen Knochenmasse. Bei leichtem Druck federt es. Die harte Hirnhaut haftet der inneren Tafel stark an. Nach Abziehen der harten Hirnhaut sieht man die rauhe innere Tafel. Es haften gelbe Knochenbestandteile an der abgezogenen harten Hirnhaut. Besonders auffallend ist die Verdickung des Schädeldaches entsprechend den Stirnbeinhöckern, das an der Innenseite hier abgeflacht ist. Vom Schädeldach lassen sich mit dem Messer Späne abtragen. Seine größten Innenmaße sind 198 : 162 mm.

Beim Herauswälzen des Gehirns nimmt man eine Formveränderung an der knöchernen Schädelbasis in der Gegend des Gehirnanhanges wahr in der Form einer massigen Verbreiterung des Knochens. Die Arteriae Carotides internae sind starr, weit, ihre Wand dick, weißlich. Die vor dieser in die Schädelbasis eintretenden Sehnerven sind abgeplattet. Die Hinterwand des Türkensattels ist merkwürdig rund. Beim Durchschneiden des Stirnanhangsstiels sieht man, daß dieser dick und solide ist. Der Boden der III. Hirnkammer ist nicht dünn, fast durchscheinend, wie gewöhnlich, sondern stellt sich als eine dicke, weißliche Platte dar. Die Konturen des Bodens der III. Kammer sind aber dabei regelrecht. Die basalen Hirnarterien haben eine weißliche, verdickte Wand, ihre Lichtung klafft. Die Hirnwindungen an der Basis und der Wölbung sind gut gewölbt. Blutpfröpfe werden in den Hirnarterien einschließlich der mittleren Hirnarterien nicht gefunden. Aquaeductus Sylvii von normaler Weite. Auf den Hauptschnitten durch das Gehirn normale Verhältnisse. Die Hirnkammern sind kaum erweitert. Die Innenwand derselben ist glatt. Erweichungsherde im Großhirn sind nicht zu finden. Die Schnittfläche ist sehr feucht. Die Schnitte ergeben gleichfalls keine herdförmigen Veränderungen. Das Kleinhirn hat die gewöhnliche Zeichnung bei starker Durchfeuchtung. Schnitte durch Brücke und verlängertes Mark ergeben nichts Besonderes. Die Blutleiter an der Hirnbasis enthalten flüssiges Blut. Aus dem Hypophysenlager quillt ein warziges Gebilde hervor, das freigelegt wird und dem nach oben verdrängten Hirnandrang entspricht. Dieses Gebilde ist sehr klein. Es ist von weichen Knochenmassen umfaßt und nach

oben gedrängt. Die Knochenmassen haben auf dem Schnitt eine rötlich-bräunliche Farbe. Die Mittelohren sind in Ordnung. Paukenhöhle nicht besonders eingeengt. An der Schädelbasis fällt ein besonders starkes Hervorragen der Gegend des Clivus Blumenbachii nach oben hin auf, in die Schädelhöhle hinein.

Es wurde darnach folgende Diagnose festgelegt:

Ostitis fibrosa generalisata, hyperostotisch-porotische Form.
Hyperplasie von zwei Epithelkörperchen.
Braune Resorptionstumoren der Rippen. Verkürzung der Finger.
Fraktur des linken Humerus (verheilt) und des rechten Femurhalses (Pseudarthrose).
Kalkmetastasen im Herzmuskel, in der Trachealschleimhaut, in den Epithelkörperchen.
Wandständige Thromben mit Verkalkung in der Spitze der linken Herzkammer.
Anämischer Infarkt der Milz.
Thrombose der rechten Schenkelvene.
Sehr starke Arterio-Sklerose und Atheromatose.
Zeichen vorgenommener Operation in der Nierengegend beiderseits, narbigen Charakters. Defekt der linken Niere, der linken Harnwege und der linken Nierengefäße.
Entzündliche Schrumpfniere rechts. Starke Verwachsung dieser Niere mit der Fettkapsel.
Ammoniakalischer Geruch der Organe, besonders der Lungen.
Hirnödem.
Tuberkulöser Primärkomplex der rechten Lunge.

Die mikroskopische Untersuchung mußte sich einmal richten auf die Frage der Todesursache, als welche nach Lage des Falles in Betracht gezogen werden konnte eine Lungenembolie durch verschleppte Venenthromben, eine Fettembolie und Urämie.

Des weiteren war zu klären die Frage des Charakters der Knochenerkrankung mit Epithelkörperchen-Hyperplasie und Kalkablagerungen in den Organen.

Knochen, Schädeldach: Man sieht dichte, geflechtartig angeordnete Knochenbälkchen in einem bündelig aufgebauten, bindegewebigen Mark. Das Mark ist mäßig zellreich, besteht vorwiegend aus spindeligen Zellelementen, ist von weiten, primitiven Bluträumen durchzogen. Die Knochenbälkchen haben verwischten, lamellären Aufbau. Vor allem ist der Schichtaufbau der Knochenbälkchen unregelmäßig durchbrochen von scharf konturierten Linien, an die sich ein Lamellenaufbau anschließt, dessen Richtung sich mit dem Aufbau der Nachbarschaft schneidet. Die Knochenkörperchen sind recht plump, oft oval. An der Knochenbälkchengrenze ist teils ein deutlicher Osteoblastensaum vorhanden und zwar an Stellen, an denen das Mark besonders zellreich ist, teils sieht man spindelige Zellelemente parallel dem

Knochenbälkchenrande. Nur die Zentralpartien der Knochenbälkchen erweisen sich bei Spezialfärbung als verkalkt. Auch zeigt die Thioninfärbung deutlich die nach Schmorl charakteristische mosaikartige Zusammensetzung der Knochenbälkchen. Zellige Abbauvorgänge durch Osteoklasten und Riesenzellen am Knochen treten durchaus zurück hinter Anbauprozessen.

Die Oberschenkelkompakta ist gleichartig aufgebaut.

An Rippen, Oberarmknochen, Oberschenkelkopf, Hüftbein bestehen im Prinzip die gleichen Veränderungen bei dünneren Bälkchen. Osteoide Säume um Knochenbälkchen sind hier vielleicht etwas häufiger und ausgesprochener. An all den letztgenannten Knochen fällt im allgemeinen die Weitmaschigkeit des Spongiosanetzes auf.

Im Hüftbein, sowie in der Markhöhle des Femur wird typisches myelopoetisches Mark gefunden.

Die knotigen Verdickungen an den Rippen bestehen aus mäßig zellreichem, fibrösem Bindegewebe mit wenigen Gefäßen. Die zentralen Partien sind fast frei von Knochenbälkchen, während die Peripherie zahlreiche Bälkchen aufweist mit starken Anbildungsvorgängen.

Hämosiderinpigment wird in den drei Rippenknoten in wechselnder Menge, in einem der Knoten recht massenhaft gefunden.

Die beiden Epithelkörperchen, die stark vergrößert waren, (das dritte, als nicht vergrößert angesprochene, ist leider verloren gegangen) bestehen aus Haufen und Strängen kleiner, blasser, rundkerniger, z. T. ein wenig wabiger Zellen. Es ist die Masse der vergrößerten Epithelkörperchen durch Bindegewebswände untergeteilt. Die bei der Sektion wahrgenommenen Verkalkungen liegen in diesen Bindegewebssepten, nicht in der eigentlichen Drüsenmasse.

Es handelt sich bei den Epithelkörperchen um eine Hyperplasie, um eine enorme Vermehrung der Zellen des sogenannten wasserhellen Typus. Ein spärlicher, äußerst feintropfiger Fettgehalt kann mit Hilfe der Sudanfärbung nachgewiesen werden.

Der Herzmuskel zeigt eine herdförmige und streifige Verkalkung von Muskelfasern. Auch bei der Verkalkung sind die vergröberten Formen von Muskelfasern mit queren Unterbrechungen noch ansprechbar. In der Umgebung sieht man Rundzellinfiltrate, Bindegewebe mit spindeligen Zellelementen und zellreiches Granulationsgewebe mit Riesenzellen vom Charakter der Fremdkörperriesenzellen. Nekrotische Muskelfasern ohne Verkalkung wurden nicht gesehen.

Der Thrombus aus der rechten Schenkelvene zeigt den Schichtaufbau des Blutplättchenthrombus. Auch er ist schichtweise von Kalksalzen durchsetzt.

Die rechte Niere zeigt eine völlige Verwischung des Aufbaues. Man sieht ganz vereinzelt vergrößerte Glomeruli in unregelmäßiger Verteilung. Die Masse der Gefäßknäuel ist geschrumpft, hyalinisiert. An den erhaltenen Glomeruli ist auffallend eine Kapselverdickung mit Hyalinisierung. Man sieht auch an Rest-Glomerulis Kapselverwachsungen. Die Kanälchen sind z. T. völlig atrophisch, stellen nur mehr Zellstränge dar, z. T. sind sie stark erweitert. Die Arterien zeigen eine Intimaverdickung zelligen Charakters, besonders entsprechend völlig atrophischen Bezirken. Man sieht außerdem kleine Rindenadenome. Fettfärbung zeigt eine geringe wolkige Ablagerung von Fettstoffen entsprechend hyalinisierten Glomerulis. Die Amyloidfärbung fällt negativ aus. Auffallend sind in den Nieren vereinzelte, krümelig

verkalkte Partien in Kanälchen, umgeben von Lymphozyten und phagozytierenden Riesenzellen. Man erkennt an vielen Stellen, daß es sich um verkalktes Zellmaterial handelt, wahrscheinlich desquamierte Nierenepithelien.

In den Hoden ist eine mäßige Spermiogenese vorhanden.

Die Bauchspeicheldrüse bietet im Aufbau nichts Besonderes.

Die Hypophyse enthält zwischen Vorder- und Hinterlappen eine Zyste mit drüsigem Epithel, kolloidartigem Inhalt. Im Vorderlappen überwiegen durchaus Eosinophile. In den vorderen Abschnitten sind sie ausschließlich vorhanden. In den hinteren Partien sieht man Hauptzellen in geringer Zahl. Basophile Zellen treten ganz zurück an Menge.

Die Schilddrüse hat kolloidreiche Follikel, ist frei von Knoten, bietet nach keiner Seite hin einen charakteristischen pathologischen Befund.

Es besteht eine ausgesprochene Fettleber.

Die Milz bietet nichts Besonderes.

Die Untersuchung des Gehirns, besonders auch der Stammganglien und des verlängerten Markes, vermag keine besonderen Veränderungen aufzudecken.

Mit Bezug auf die Frage der Fettembolie werden systematisch untersucht Gehirn, Nieren und und vor allem die Lungen, und zwar in dicken Gefrierschnitten, nachdem die Untersuchung frischen Materials ergebnislos gewesen waren. Es wird kein Anhalt gefunden für Fettembolie.

Die Sektion als solche konnte bereits die Möglichkeit einer Lungenembolie ausschließen.

Die systematische Untersuchung von Lungen, Gehirn und Nieren ergab keinen Anhalt für eine Fettembolie.

Der Befund einer inflammatorischen Schrumpfniere zusammen mit dem Ammoniakgeruch, der besonders über den Lungen wahrnehmbar war, und das Gehirnödem lassen als Todesursache eine Urämie annehmen.

Daß es sich bei der Knochenerkrankung um einen Fall von Ostitis fibrosa gehandelt hat, geht eindeutig aus dem mikroskopischen Befund hervor. Es fand sich überstürzter An- und Abbau mit Neubildung faserigen Gewebes und mit osteoiden Knochenbälken, die eine typische Mosaikstruktur erkennen ließen. Die Verdickungen der betroffenen Knochen, von uns besonders am Schädel und am Oberschenkel vermerkt, mit schwammiger Beschaffenheit der Kompakta, dazu die erhöhte Knochenbrüchigkeit charakterisieren den vorliegenden Fall als hyperostotisch-porotische Form, den eigentlichen Paget-Typus der Ostitis fibrosa. Im ganzen überwiegen Anbauvorgänge osteoiden Knochens in unserem Falle die Abbauvorgänge.

Sehr auffällig sind die Veränderungen an der Schädelbasis. Das knöcherne Hypophysenlager war beinahe vollständig ausgefüllt von einer weichen, schwammigen Knochenmasse, die die Hypophyse nach oben verdrängt hat. Es kam dadurch zu einer Verkürzung des Hypophysenstiels, der deshalb sehr dick erscheint. Durch eine Einengung des Schädelraums wurde auch der Boden der III. Hirnkammer zusammengedrängt und dadurch relativ dick. Keilbeinkörper und Körper des Hinterhauptbeins waren in die Schädelhöhle gewissermaßen hineinverschoben, es bestand eine sogen. Kyphose der Schädelbasis (Elevation). Es sind in der Literatur bei Formveränderungen der weichen Knochenmassen der Schädelbasis Schädigungen an den durchtretenden Hirnnerven beobachtet worden. In unserem Falle ist uns über solche Befunde nichts bekannt geworden.

Was die in die Rippen eingeschalteten Geschwülste betrifft, so handelt es sich hier um die bekannten braunen Resorptionstumoren. Sie zeigten mikroskopisch ein zellarmes, fibröses Gewebe, an das sich in der Umgebung Knochenbälkchen anschlossen mit Knochenanbildungsvorgängen, hinter denen Abbauprozesse zurücktraten. Der Gehalt an Blutpigment wechselte in den einzelnen Geschwülsten. Man kann sich bei diesen braunen Tumoren fragen, ob hier nicht alte Rippenfrakturen vorliegen mit Ausbildung eines bindegewebigen Kallus, der in seinem Aufbau sich anlehnen müßte an die pathologischen Veränderungen des Skeletts. Zwar wird sich kaum beweisen lassen, daß dieser Erklärungsversuch für den vorliegenden Fall zutrifft, doch hat K o n j e t z n y immerhin gezeigt, daß auch bei Pseudarthrosen, verzögerter Kallusbildung und Knochenhämatomen solche Gewebsneubildungen vorkommen. Weiter ist es auffallend, daß die Zystenbildungen bei Ostitis fibrosa erfahrungsgemäß sich häufig an Traumen angeschlossen haben, so daß man wohl berechtigt ist, auch für die braunen Tumoren eine lokale Gewalteinwirkung als auslösend in Betracht zu ziehen.

Tumoren dieser Art wurden früher gelegentlich für maligne Neubildungen, besonders Riesenzellsarkome gehalten, doch hat die klinische Beobachtung gezeigt, daß man mit dieser Annahme zu weit gegangen war. Denn es wurden nie Metastasen festgestellt oder ein infiltrierendes Übergreifen auf benachbarte Teile. Die Tumoren machten immer am Periost halt, verkalkten und heilten knöchern aus oder sie degenerierten schleimig und wandelten sich in Zysten um, deren Exkochleation in den allermeisten Fällen ohne Rezidive zu einer dauernden Heilung führte. Erst in neuester Zeit wurden mehrere Berichte veröffentlicht, die auf eine gewisse Neigung der Ostitis fibrosa zu malignen Neubildungen, besonders zu sarkomatöser Entartung schließen lassen. So beobachtete z. B.

Speiser bei einem 51jährigen Mann mit Ostitis deformans Paget nach einem kleinen Trauma des erkrankten Knies ein Riesenzellsarkom, an dessen Lungenmetastasen Pat. zugrunde ging. Speiser schätzt nach seinen Zusammenstellungen aus der Literatur das Vorkommen von malignen Tumoren bei Ostitis deformans auf 2 Prozent.

Morphologisch stehen die braunen Tumoren vielfach Riesenzellsarkomen nahe. Im Einzelfalle kann es bei diesen Tumoren, auch wenn sie mit einer generalisierten Ostitis fibrosa zusammen beobachtet werden, außerordentlich schwer sein, zu entscheiden, ob der braune Tumor der Ausdruck einer lokalisierten Ostitis fibrosa ist oder ein echtes malignes Blastom. In unserem Falle waren die Knochenveränderungen derart, daß ein Sarkom nicht in Betracht gezogen zu werden brauchte, namentlich waren die Bildungen recht zellarm.

Im Bereich des rechten Oberschenkelhalses bestand eine Pseudarthrose nach Fraktur vor 8 Wochen. Die schlechte Heilungstendenz von Frakturen bei Ostitis fibrosa ist bekannt; ebenso die starke Knochenbrüchigkeit bei den malazischen Formen der Ostitis fibrosa.

Die Kondylus-Absprengung am linken Ellenbogen war bindegewebig kallös verheilt.

Auffällige Veränderungen am Skelett sind bei unserer Beobachtung vielleicht noch zu sehen in der betonten Breite des Gesichtes mit stark vorspringenden Jochbeinen.

Eigenartig war in unserem Falle — und soweit ich übersehe, findet sich im Schrifttum kein Hinweis darauf — die Verkürzung und auffallend plumpe Gestalt der Finger und besonders der Nagelglieder. Es sind nicht Veränderungen, die in das Gebiet der Akromegalie gehören, denn es fehlt die Vergrößerung im Sinne einer Verlängerung. Ich möchte annehmen, daß die Ostitis deformans Paget sich in unserem Falle auch auf die knöchernen Finger-Phalangen ausgewirkt hat. Den Beweis dafür kann ich allerdings nicht führen, da die äußeren Umstände bei der Sektion es nicht erlaubten, Material von einem Finger zurückzubehalten und eine Röntgenaufnahme sich nicht mehr durchführen ließ.

Über die Rolle der Epithelkörperchen bei den malazischen Skeletterkrankungen, und besonders bei der Ostitis fibrosa, sind die Auffassungen noch geteilt. Daß die Epithelkörperchen mit dem Kalkstoffwechsel überhaupt in Beziehung stehen, hat Erdheim vor allem durch seine Rattenversuche nachgewiesen; es zeigte sich dabei, daß nach Epithelkörperchen-Exstirpation stets eine mangelhafte und verspätete Verkalkung des neugebildeten

Dentins an den Schneidezähnen auftrat. Andere Untersucher fanden nach Entfernung der Epithelkörperchen bei jungen Tieren ein Zurückbleiben des Knochenwachstums. Durch die Kalkverarmung des Knochens sah man auch bei Ratten dann Spontanfrakturen auftreten. Erdheim beobachtete bei parathyreopriven Ratten nach Frakturen eine Verzögerung der Kallusbildung und Kalkarmut des neugebildeten Kallus. Beim Menschen sah er schlechte Knochenheilung auf gleicher Grundlage bei Erkrankungen an Osteomalazie und Rachitis. Diese Beobachtung führte zu Untersuchungen über die Beziehungen der Nebenschilddrüse zu systematischen Skeletterkrankungen. Erdheim berichtete ausführlich als einer der ersten über eine Epithelkörperchen-Vergrößerung bei einem 18jährigen Manne mit Zeichen ausgeheilter Rachitis. Seitdem haben sich Berichte über Epithelkörperchenveränderungen bei Knochenerkrankungen recht zahlreich eingestellt. Bei der Vergrößerung der Epithelkörperchen, die meist festgestellt wurde, und deren Ausdruck man in einer Wucherung von Zellen bestimmten Typs sah, der man wohl den Namen eines Adenoms beilegte, fehlt indes bisher der Beweis, daß es sich um eigentliche Blastome handelt. Ziemlich einheitlich geht die Auffassung jetzt dahin, die Epithelkörperchenvergrößerung als Hyperplasie aufzufassen. Bei Rachitis wurde nur eine leichte Vergrößerung der Epithelkörperchen gefunden, die meist als kompensatorische Hypertrophie bei Überanstrengung gedeutet wurde.

Erdheim fand auch eine Epithelkörperchenveränderung bei Osteomalazie. In den vergrößerten Epithelkörperchen waren Wucherungsherde vorhanden, Zellkomplexe, die sich von der Umgebung durch wesentlich festeres Gefüge abhoben, in denen namentlich interstitielles Fettgewebe fehlte, wie es sonst in Epithelkörperchen vorhanden ist. Es bestanden die Zellkomplexe vor allem aus Hauptzellen, aber auch oxyphilen und zeichneten sich weiter durch einen geringen Fettgehalt der Zellen selbst aus. Erdheim hält diese Hyperplasien nicht für die Ursache der Osteomalazie, sondern glaubt, daß das Epithelkörperchenhormon im Säftestrom des Körpers einen Stoff binde, der den Knochenanbau hindere. Es sei dieser Stoff bei der Osteomalazie im Übermaß vorhanden und es bedürfe zu seiner Bindung einer vermehrten Hormonmenge und damit einer Hypertrophie der Nebenschilddrüse.

Eine Epithelkörperchen-Hyperplasie mit herdförmigen Zellwucherungen wurde schließlich auch von anderen Autoren bei Osteomalazie, Osteoporose, ebenso bei der Hunger-Osteopathie beschrieben. Bei Ostitis fibrosa wurden gleichfalls Wucherungsherde

in den Epithelkörperchen gefunden, besonders in den Fällen mit sogenannten braunen Tumoren, wobei die Epithelkörperchen im ganzen auffallend stark vergrößert gefunden wurden. Diesen stehen andere Fälle gegenüber, in denen bei Ostitis fibrosa Epithelkörperchenveränderungen fehlten, andererseits fand man Epithelkörperchen-Hyperplasie ohne Skeletterkrankung.

Nach der Erdheim'schen Theorie der Funktions-Hypertrophie der Epithelkörperchen bei malazischen Knochenerkrankungen fehlt uns völlig eine Erklärung, wie die malazischen Knochenerkrankungen an sich zustande kommen. In den letzten Jahren mehren sich die Stimmen der Autoren, die die Grundlage der malazischen Knochenerkrankungen in Störungen der Funktion der innersekretorischen Drüsen suchen. Nach diesen ist die Epithelkörperchen-Hyperplasie nicht Folge der Erkrankung, sondern die Epithelkörperchen-Hyperplasie ist das primäre, die Knochenerkrankung die Folge der Hyperplasie mit abnormer Sekretion. Auffallend sind einige in den letzten Jahren festgelegte Beobachtungen, in denen sich nach Exstirpation hyperplastischer Epithelkörperchen bei Ostitis fibrosa eine Heilungstendenz der spezifischen Knochenveränderungen zeigte. Gold beschreibt einen Fall von Ostitis fibrosa generalisata cystica bei einer 54jährigen Frau, der ein Tumor des rechten oberen Epithelkörperchens entfernt wurde. Es handelte sich um ein sogen. gutartiges Adenom. Nach 6 Monaten konnte die Frau wieder gehen. Der Allgemeinzustand war wesentlich gebessert. Indessen war röntgenologisch damals am Skelett die Ostitis fibrosa noch nachweisbar.

Mandl implantierte einem 38jährigen Patienten, der seit fünf Jahren bei reichlicher Kalkausscheidung im Urin an generalisierter Ostitis fibrosa litt, die 4 Epithelkörperchen eines aus voller Gesundheit Verunglückten, ohne dadurch eine Besserung der Knochenerkrankung zu erzielen. Daraufhin wurde dem Patienten das linke untere Epithelkörperchen entfernt, das geschwulstartig vergrößert war (25 : 15 : 12 mm). Schon nach 6 Tagen war die Kalkausscheidung im Urin auf $^1/_6$ des früheren Wertes zurückgegangen. Auch trat eine wesentliche Besserung im Allgemeinzustand ein. Die Erscheinungen der Ostitis fibrosa am Skelett gingen in 14monatlicher Beobachtungszeit langsam und stetig zurück.

Nonne berichtet über einen Fall von Ostitis fibrosa mit Spontanfraktur des rechten Oberschenkels. Nach Exstirpation eines kleinhaselnußgroßen Epithelkörperchens trat eine Besserung des körperlichen Befundes, Rückgang der vorher starken Kalkausschüttung im Urin und röntgenologisch feststellbare Besserung der Skeletterkrankung ein.

Eggers sah bei einer 39jährigen Frau mit ausgedehnten Ostitis-fibrosa-Herden in fast allen Knochen sowie einer Spontanfraktur des rechten Oberschenkels nach Exstirpation eines kleinhaselnußgroßen Epithelkörperchentumors ebenfalls eine Besserung des Allgemeinbefindens mit Senkung des Blutkalkspiegels von 14,6 auf 5,7 mg %. Auch die Röntgenaufnahmen schienen günstige Veränderungen zu zeigen. 7 Monate später plötzlicher Exitus durch ein gestieltes Fibromyxom im Kehlkopf.

Es wäre nicht einzusehen, wie sich in den vorgenannten Beobachtungen eine Besserung der Skeletterkrankung finden könnte, wenn man mit Erdheim annehmen wollte, daß es sich bei der geschwulstartigen Vergrößerung der Epithelkörperchen um eine sekundäre Funktions-Hypertrophie handelte; denn die Fortnahme funktionierenden Parenchyms müßte eher die Erscheinungen der Ostitis fibrosa verschlimmern. Es sprechen die Erfolge betreffs der Heilung oder Besserung der Ostitis fibrosa nach Epithelkörperchenexstirpation durchaus vielmehr in dem Sinne, daß die veränderten Epithelkörperchen entweder zuviel Hormon gebildet haben, das die krankhaften Skeletterscheinungen bedingt, oder daß das von den veränderten Epithelkörperchen ausgeschiedene Hormon ein pathologisches Sekret ist.

In den meisten Fällen von Ostitis fibrosa, bei denen sich überhaupt eine Epithelkörperchenvergrößerung fand, waren 1 oder 2, selten 3, ganz vereinzelt alle 4 Epithelkörperchen vergrößert. Nach Erdheims Anschauung, daß der Mangel an Epithelkörperchenhormon zu einer Funktionshypertrophie der Epithelkörperchen bei der Ostitis fibrosa führe, wäre nicht einzusehen, warum nicht stets alle Epithelkörperchen gleichmäßig hypertrophierten. Diesen Einwand gegen die Erdheim'sche Theorie führen auch Christeller, Mandl u. A. an.

Es mag sein, daß bei der Ostitis fibrosa nicht nur die Epithelkörperchen in ihrer Funktion gestört sind, sondern daß ihre Funktionsveränderung in innerer Abhängigkeit steht von Störungen anderer innersekretorischer Drüsen. Indessen sind diese Beziehungen so wenig geklärt und der Chemismus der innersekretorischen Drüsen ist uns so wenig bekannt, daß es müßig erscheint, im vorliegenden Falle über das hinauszugehen, was sich morphologisch und chemisch bisher hat erfassen lassen. Ich komme für meinen Teil zu dem Ergebnis, daß zurzeit die Dinge so liegen, daß man die Epithelkörperchen-Hyperplasie als die führende Veränderung bei der Ostitis fibrosa ansprechen muß, während der Knochenprozeß die Folge der Epithelkörperchenveränderung ist. Aber auch bei dieser Annahme muß es dahingestellt bleiben, ob es die Hyper-

funktion oder die Dysfunktion der Epithelkörperchen, mit anderen Worten, ob es die Überschwemmung des Körpers mit normalem Epithelkörperchenhormon, oder die Bildung eines krankhaften, abnormen Hormons ist, die die Knochenerkrankung bedingt, zusammen mit der von der Knochenerkrankung nicht trennbaren Störung im Kalkstoffwechsel.

Bemerkenswert sind die ausgedehnten Verkalkungen, die sich im Herzmuskel, in der Trachealschleimhaut, im Bindegewebe der Epithelkörperchen und in den Thromben fanden. Es war des weiteren eine mit starker Kalkablagerung einhergehende Atheromatose vorhanden. Kalkausscheidungszylinder wurden auch in der Niere nachgewiesen. Am hervorstechendsten waren die Verkalkungen im Herzmuskel. Bei einer Kalkablagerung in verschieden Organen des Körpers, zusammen mit einer Knochenerkrankung malazischer Form, liegt von vornherein die Annahme nahe, daß es sich um sogen. Kalkmetastasen im Sinne V i r c h o w s handelt. Die Beteiligung der Nieren an der Kalkausscheidung und der Niederschlag von Kalksalzen in Kanälchen weist gleichfalls in dieser Richtung.

Mit Verkalkungsvorgängen, namentlich im Herzmuskel, hat besonders R ü t h e r sich beschäftigt in einer Arbeit, die die Fälle von dystrophischer Verkalkung erfaßt. In unserem Falle liegen die Dinge so, daß die Kalküberschwemmung und der Niederschlag der Kalksalze, die in vermehrter Menge im Kreislauf waren, jedenfalls von ausschlaggebender Bedeutung gewesen ist. Es mögen für die herdförmige Ablagerung noch besondere Umstände verantwortlich sein. So wäre beim Herzen an die Möglichkeit zu denken, daß die Veränderungen der Kranzgefäße im Sinne der Sklerose und Atheromatose bei Übersättigung des Blutes mit Kalksalzen zu den lokalen Schädigungen geführt haben, die den herdförmigen Niederschlag ermöglichten.

Die Form der Muskelfasern in den verkalkten Herden des Herzmuskels war im ganzen wohlerhalten. Daß es sich um ältere Verkalkungen handelte, die bereits zu einer bindegewebigen Reaktion auf die Kalklager geführt hatten, geht aus dem histologischen Bilde hervor. Es fanden sich sowohl Infiltrate wie zellige Bindegewebsvermehrung wie Fremdkörperriesenzellen. Verkalkungen ohne zellig-bindegewebige Veränderungen der Umgebung wurden kaum gesehen. Es scheint die Herzmuskelveränderung zu einer Schwächung der Herzkraft geführt zu haben; denn die Thromben in der linken Herzspitze, die übrigens zum Teil auch verkalkt waren, kann man kaum anders erklären als auf der Basis einer Herzmuskelschädigung.

Die Kalkablagerung in den Gefäßwänden bei dem 36jährigen Manne ging wesentlich über das hinaus, was man in diesem Alter sonst finden kann. Ich bin deshalb der Meinung, daß auch die Gefäßveränderung in der Form der Arterienverkalkung in wesentlichem inneren Zusammenhang steht mit der Überschwemmung des Körpers mit Kalksalzen.

Die Verkalkung der Thromben ist in unserem Falle ein besonderer Hinweis dafür, daß der Kalkstoffwechsel erheblich gestört gewesen sein muß.

Abgesehen von der Komponente der Verkalkung bei der Arteriosklerose ist man im vorliegenden Falle gezwungen, die Arteriosklerose an sich im Zusammenhang zu betrachten mit den Nierenveränderungen. Es hatte die Nierenerkrankung nach Vorgeschichte und anatomisch-histologischem Befund den Charakter der entzündlichen Schrumpfniere. Es war nur die in diesem Sinne veränderte, an sich hypertrophische rechte Niere vorhanden, während die linke Niere überhaupt, und zwar wahrscheinlich kongenital gefehlt hat (keine Uretermündung und Nierengefäße). Auf die Kalkausscheidung ist schon hingewiesen worden. Es lagen hier, wie im Herzmuskel, ältere Verkalkungen vor, die zu einer zelligen Reaktion in der Umgebung geführt hatten. Daß der Tod auf Niereninsuffizienz zurückgeführt werden muß, ist schon vorher ausgeführt worden.

Parenchymschädigungen der Nieren waren vorhanden. Indessen ist es bei der Schwere der Nierenerkrankung im vorliegenden Falle wohl unmöglich, sich auf die Frage einzulassen, wie weit Veränderungen der Kanälchen-Epithelien etwa auch mit der Ostitis fibrosa in Zusammenhang zu bringen sind, bei der man ja Parenchymschädigung der Nieren beobachtet.

Ein gewisses Interesse bietet noch die versicherungsrechtliche Frage der Knochenerkrankung im Zusammenhang mit den Frakturen durch fraglichen Unfall und der Todesursache. Eine aktenmäßige Darlegung über den eingangs erwähnten Unfall am 4. März 1929 hat nicht vorgelegen. Ein Zeuge scheint nicht vorhanden gewesen zu sein. Es soll die Fraktur sich ereignet haben beim Ankurbeln des Kraftwagens. Falls es sich nicht um ein wesentliches Trauma gehandelt hat, und ein solches ist zum wenigsten nicht beglaubigt, wird man einen Zusammenhang der Knochenfrakturen mit dem sogen. Unfall ablehnen müsen, denn erfahrungsgemäß kommen bei Ostitis fibrosa Frakturen bereits bei Gewalteinwirkungen vor, die im Rahmen täglicher Zufälle sich bewegen und im allgemeinen nicht geeignet sind, einen Knochenbruch herbeizuführen.

Als Todesursache muß eine Urämie aufgefaßt werden. Die Verschlechterung des Gesamtbefindens nach einem Bewegungsversuch des rechten Beines ist von den Angehörigen angegeben worden, jedoch mit dem Vermerk, daß A. schon immer recht hinfällig gewesen sei. Man wird keineswegs die Angaben der betreffs der Unfallversicherung interessierten Angehörigen überbewerten dürfen.

Zusammenfassung. Es wird ein Fall von Ostitis fibrosa generalisata Paget (hyperostotisch-porotische Form) bei einem 36jährigen Manne beschrieben, der zu Knochenbrüchen führte. Es bestanden Epithelkörperchen-Hyperplasien, die als führende Veränderung für das Gesamtkrankheitsbild angesehen werden. Eine Kalkmetastasierung war in recht ausgesprochenem Maße vorhanden.

Der Tod ist an Urämie infolge inflammatorischer Schrumpfniere bei linksseitigem Nierendefekt erfolgt.

Nicht versäumen möchte ich, Herrn Professor Dr. Parrisius noch meinen Dank auszusprechen für die Förderung, die er der Arbeit angedeihen ließ. Herrn Dr. Husten, Prosektor am Knappschaftskrankenhaus in Steele/Ruhr, bin ich zu großem Dank verpflichtet für die Überlassung des Falles und seine gütige Mithilfe bei der Bearbeitung.

Literatur-Verzeichnis.

Ältere Literatur, vgl.:

1) Christeller, Erwin: Verhandlungen der Deutschen Pathol. Gesellschaft 1926, 21. Tagg., S. 45—48.
2) Frangenheim, Paul: An gleicher Stelle, S. 65—70.

Neuere Literatur:

1) Albertini, A. v.: Über Sarkombildung auf dem Boden der Ostitis deformans Paget. Virch. Arch. Bd. 268, H. 2.
2) Barr, David; P. Harold; A. Bulger und Henry Dixon: Hyperparathyreoidism. Journ. americ. med. assoc. Bd. 92, S. 951—952. 1929. Ref. i. Kongr. Zentrbl. f. inn. Med., Bd. 54, H. 12, S. 574.
3) Bastos, M.: La osteitis fibrosa quistica. Progr. de la clin. Bd. 35. Nr. 2. Ref. Zentrbl. f. Chir. 54. Jahrg. 1927, S. 1709.
4) Beck, (Kiel): Bericht über Exstirpation eines Epithelkörperchens zur Heilung einer Ostitis fibrosa bei einem 41jährigen Mann. 52. Tagg. d. D. Ges. f. Chir. Berlin 11.—14. April 1928.
5) Becker (Beuthen): Ostitis fibrosa am Becken und Oberschenkel. 15. Tagg. d. Südostd. Chir. Vereinigg. Görlitz 25. VI. 1927.
6) Bergmann, E. (Berlin): Von der lokalisierten zur generalisierten Ostitis fibrosa. Arch. f. klin. Chir. Bd. 141, H. 4, S. 673, 1926.
7) Bojew, W. T.: Veränderungen in den Epithelkörperchen bei Hunden unter dem Einfluß der Vergiftung mit Diphtherie-Toxin. Virch. Arch. Bd. 270, 1929.
8) Braizew: Zur Frage der Osteodystrophia fibrosa localisata (cystica). Arch. f. klin. Chir. Bd. 150, 1928, S. 37.
9) Brandes (Dortmund): Zur nichtradikalen Behandlung der Ostitis fibrosa. 71. Tagg. d. Vereinigg. niederrh. westf. Chir. 3. III. 1928, Dortmund.
10) Campbell, D.: Das klinische Bild der Ostitis deformans. Münch. med. Wochenschr. Bd. 74, 1927, H. 2, S. 71.
11) Chauveau, J.: L'ostéite fibro-géodique. Maladie osseuse de Recklinghausen. Ann. d'anat. pathol. et d'anat. norm. méd.-chir. Bd. 3, H. 3, S. 243, 1926. Ref. Zentrbl. f. Chir. 53. Jahrg. 1926, S. 2109.
12) Christeller, V. E., Berlin: Die Formen der Ostitis fibrosa und der verwandten Knochenerkrankungen der Säugetiere, zugleich ein Beitrag zur Frage der „Rachitis" der Affen. Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. (Lubarsch, Ostertag, Frey) 20. Jahrg., 2. Abt., 1. Teil.

13) Constantini, D.: Di un caso di malattia ossea del Paget (ein Fall v. Paget'scher Knochenerkrankung). Radiol. med. 14, H. 12, 1927. Ref. i. Zentrbl. f. Chir. 55. Jahrg. 1928, S. 3095.
14) Cordes, E.: Über Ostitis fibrosa am Fußskelett. Bruns' Beitr. Bd. 143, S. 127, 1928.
15) Dahs, Ein Beitrag zur lokalisierten Ostitis fibrosa. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 212. 1928, S. 384.
16) Dega, Viktor: Über fibröse Knochenerkrankung, sog. Ostitis fibrosa. Polski przeglead chir. Bd. 6. H. 1, S. 42—73. 1927 Polnisch. Ref. Zentrbl. f. Chir. 55. Jahrg. 1928, S. 703.
17) Duken, J.: Beitrag zur Kenntnis der malakischen Erkrankungen des kindlichen Skelettsystems. 1. Mitteilg.: Spät-Rachitis u. Osteodystrophia fibrosa. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 46.
18) Eggers (Hamburg): Bericht über einen Fall von generalisierter Ostitis fibrosa mit Epithelkörperchen-Tumor, bei dem durch Exstirpation dieses Tumors eine wesentlich günstige Beeinflussung dieses Krankheitsbildes nicht zustande kam. 35. Tagg. der Vereinigg. nordwestd. Chir. am 16. u. 17. XII. 1927 im Allg. Krankenhaus St. Georg, Hamburg.
19) Ehrlich: Umschriebene Ostitis fibrosa d. Schädels. Fortschr. f. Röntgenstr. Bd. 38, H. 4.
20) Erdheim: Über Tetania parathyreopriva. Wiener klin. Wochenschr. 1906, S. 716 u. 817 u. Münchn. med. Wo. 1906, S. 1284.
21) Fenkner: Ein Fall Paget'scher Knochenerkrankung. Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 156, H. 1 u. 2, S. 407.
22) Frangenheim: Die Frühstadien der Ostitis fibrosa. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 200, 1927, S. 484.
23) Freund, Ernst: Ostitis deformans Paget. Virch. Arch. Bd. 274, 1929, H. 1, S. 1.
24) Friedrich und Knorr: Ostitis fibrosa localisata (sog. brauner Tumor) mit Nachweis von Aktinomyzeten. Dtsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 212, 1928, S. 369.
25) Fromme: Über die Osteodystrophia fibrosa und ihre Beziehungen zum Sarkom. Arch. f. klin. Chir. Bd. 152, 1928, S. 601.
26) Gaetano, L. de: Malattia ossea di Paget. (Die Paget'sche Krankheit). Riforma med. 1928. Nr. 8.
27) Gold, Ernst: Über die Bedeutung der Epithelkörperchenvergrößerung bei der Ostitis fibrosa generalisata Recklinghausen. Mittl. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 41, 1928, H. 1.
28) Gottesleben, A.: Osteodystrophia fibrosa circumscripta. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 203/204, S. 376—390. 1927.
29) Griep, Karl: Über Ostitis fibrosa der Sesambeine. Zentrbl. f. Chir. 54. Iahrg. 1927, S. 2519.

30) Günther: Über Epithelkörperchentumoren bei den multiplen Riesenzellensarkomen (braunen Tumoren) des Knochensystems. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 28, S. 295, 1922.

31) Hellner, H.: Zur vergleichenden Pathologie der Osteodystrophia fibrosa der Affen. Virch. Arch. Bd. 264, 1927.

32) Hellner, H.: Juvenile, monostotische, tumorbildende Osteodystrophia fibrosa mit seltener Lokalisation. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 140, H. 1, S. 92, 1927.

33) Hellner, H.: Die lokalisierte Osteodystrophia der Wirbelsäule. Bruns' Beitr. Bd. 144, Nr. 42, 1928.

34) Herxheimer: Epithelkörperchenhormon und Kalkstoffwechsel. Verh. d. D. Path. Ges. 1927, 22. Tagg. S. 210.

35) Hillers, Gertrud, Ostitis fibrosa nach Fraktur. Inaug. Diss. München 1926.

36) Hoffheinz: Ein Fall von Ostitis fibrosa mit hochgradiger Hyperplasie der Epithelkörperchen. Nordd. pathol. Tagg. in Rostock am 14. VI. 1924. Ref. Zentrbl. f. allg. Pathol. Bd. 35, S. 372, 1924.

37) John, E. u. Strasser, U.: Zur Aetiologie, Klinik und Therapie der Ostitis deformans (Paget). D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 97, H. 1 bis 3, S. 81, 1927.

38) Kästner, H.: Zur Ostitis fibrosa. Zentrbl. f. Chir. 56. Jg. 1929, Nr. 14, S. 8624.

39) Krogius, Ali: Ein Fall von Ostitis fibrosa mit multiplen fibromyxomatösen Muskeltumoren. Finska Läkaresällsk. Handl. Bd. 70, S. 1—7. 1928 (Schwedisch). Ref. i. Zentrbl. f. Chir. 55. Jg. 1928, S. 2235.

40) Lang, F. J. u. Häupl, K.: Beitrag zur Kenntnis der Entstehung der Ostitis fibrosa. Virch. Arch. Bd. 262, 1926.

41) Looser, Winterthur: Zur pathologischen Anatomie der Ostitis deformans. Bericht über die 22. Tagg. d. D. Pathol. Gesellsch. v. 8.—10. VI. 1927 in Danzig.

42) Lotsy: Ausgedehnte Ostitis fibrosa cystica Recklinghausen des Hüftgelenkes. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 34, H. 5.

43) Mandl: Klinisches und Experimentelles zur Frage der lokalisierten und generalisierten Ostitis fibrosa. Arch. f. klin. Chir. Bd. 143, 1926, S. 1 und 245.

44) Mandl: Zur Frage der Exstirpation eines Epithelkörperchentumors bei der allgemeinen Ostitis fibrosa. Tbl. f. Chir. 1929, Nr. 28, S. 1739.

45) Meda, G.: Sulle osteopatie fibrose e deformanti con particolare riguardo al morbo di Paget. (Über fibröse und deformierende Ostitis, mit besonderer Berücksichtigung der Paget'schen Krankheit). Radiol. med. Bd. 14, H. 10, 1927. Ref. im Zentrbl. f. Chir. 55. Jg. 1928, S. 3094.

46) Morone, G. (Pavia): Sulla natura e sulla patogenesi della malattia ossea di Paget. Über die Natur und die Pathogenese der Paget'schen Knochenerkrankung.) Riforma med. 1927, Nr. 14. Ref. im Zentrbl. f. Chir. 55. Jg. 1928, S. 3064.
47) Nagel (Erfurt): Unterscheidungsmerkmale von Ostitis fibrosa generalisata und Ostitis deformans. 13. Tagg. d. Vereinigg. mitteld. Chir. in Erfurt, 23. und 24. VI. 1928.
48) Nissen (München): Klinische und experimentelle Beiträge zur Ostitis fibrosa. 11. Tagg. d. Vereinigg. bayr. Chir. in München, am 23. u. 24. VII. 1927.
49) Nonne, M.: Die Ostitis fibrosa in ihren neurologischen Beziehungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde Bd. 105. 1928, Heft 1—4, S. 35.
50) Nossen: Über Ostitis fibrosa. 12. Tagg. d. südostd. Chir. Vereinigg. in Liegnitz am 30. I. 1926.
51) Paromensky: Ostitis fibrosa cystica generalisata Recklinghausen. Med. Welt, Nr. 2, 1928, S. 55.
52) Perez, Francisco (Duenno): La osteitis fibrosa (Die Ostitis fibrosa). Prog. de la clin. Bd. 35, Nr. 8, Ref. im Zentrbl. f. Chir. 55 Jg. 1928, S. 1646.
53) Peroni, P. (Mailand): L'osteite fibrosa e la sua diagnosi differenziale. (Die Ostitis fibrosa und ihre Differenzialdiagnose.) Osp. magg. 1928, H. 5. Ref. im Zentrbl. f. Chir. 55. Jg. 1928, S. 3105.
54) Petit, E.: Enfermedad de Recklinghausen. (Recklinghausen'sche Krankheit.) Bol. de la soc. de Cir. de Chile anno 5, Nr. 9 u. 10. Ref. im Zentrbl. f. Chir. 55. Jg. 1928, S. 1646.
55) Rüther, Alfons: Über Muskelverkalkung im Herzen nach Sublimatvergiftung. Zeitschr. f. Kreislaufforschg. 21. Jg. 1929. H. 11, S. 313.
56) Rywkind, A. W.: Die Epuliden und deren Beziehungen zur Ostitis fibrosa. Virch. Arch. Bd. 263, 1927, H. 2.
57) Sahlinger, H.: Über Looser'sche Umbauzonen mit besonderer Berücksichtigung ihres Vorkommens bei Osteodystrophia fibrosa. Fortschr. a. d. Gebiet d. Röntgenstr. Bd. 29, 1929, H. 6. S. 1049.
58) Schmidt, M. B.: Über halbseitigen Riesenwuchs des Schädels und seine Beziehungen zur Leontiasis und Ostitis fibrosa. Passow-Schäfer: Beiträge zur Anatomie, Physiologie, Pathologie u. Therapie des Ohres, der Nase und des Halses. Bd. 23, 1926.
59) Schneyer: Ein Beitrag zur Behandlung der Ostitis fibrosa generalisata (Recklinghausen). Fortschr. a. d. Geb. der Röntgenstr. Bd. 36, H. 5.
60) Siegmund, H. und Weber, R.: Pathologische Histologie der Mundhöhle. Leipzig, Verlag v. S. Hirzel. 1926.
61) Speiser: Sarkomatöse Entartung bei Ostitis deformans (Paget). Arch. f. klin. Chir. Bd. 149, 1928, S. 274.
62) Spring: Ostitis fibrosa der Kiefer und ihr Einfluß auf die Dentition. Arch. f. klin. Chir. Bd. 149, 1928, S. 385.

63) Tobler, W.: Ostitis fibrosa cystica generalisata im Kindesalter. Zeitschr. f. Kinderheilk. Bd. 41, 1926, H. 3.
64) Tonenberg, L.: Zur fibrösen Knochenerkrankung (Ostitis fibrosa). Polsky przeglad chir. Bd. 6. H. 1. S. 77—89, 1927. (Polnisch.) Ref. im Zentrbl. f. Chir. 55. Jg. 1928, S. 742.
65) Uiberall: Über lokalisierte Ostitis fibrosa der Wirbelsäule. D. Zeitschrift f. Chir. Bd. 215, 1929, S. 108.
66) Volkmann, K.: Ist die Ostitis fibrosa eine Erkrankung des ganzen oder partiellen osteogenetischen Systems? Zentrbl. f. Chir. 56. Jg. 1929, Nr. 49, S. 3074.
67) Volkmann, K.: Zur Differenzialdiagnose zwischen Ostitis fibrosa und Sarkom. 15. Tagg. der Vereinigg. mitteld. Chir. am 1. u. 2. VI. 1929 in Weimar. Zentrbl. f. Chir. 56. Jg. 1929, Nr. 47, S. 2980.
68) Wanke, Ostitis fibrosa und Sarkom. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 201, 1927, S. 358.
69) Wanke: Die Ostitis fibrosa. (Eine klinische und ätiologische Studie.) Bruns' Beiträge z. klin. Chir. Bd. 136, H. 4, S. 664, 1926.
70) Warsch und Oberhammer (Innsbruck): Zur Kenntnis der Entstehungsbedingungen der sog. Ostitis fibrosa. Arch. f. orthopäd. und Unfallchir. Bd. 24, H. 4, S. 520—532, 1927.
71) Weber, M.: Osteodystrophia fibrosa, ihre pseudotumor- u. zystenbildende, juvenile, hyperostotisch-porotische Form beim Hund, zugleich ein Beitrag zur Frage ihrer Pathogenese und Aetiologie. Zieglers Beiträge Bd. 82, 1929, H. 2, S. 383, und H. 3, S. 514.
72) Wilbert, A.: Maladie osseuse de Recklinghausen. Bull. et mém. de la soc. de Paris 1924, H. 10, S. 616. Ref. im Zentrbl. f. Chir. 53. Jg. 1926. S. 189.
73) Willich: Über den Verlauf der sog. Ostitis fibrosa. Ach. f. klin. Chir. Bd. 152, 1928, S. 582.
74) Willich: Über spontane Heilungsvorgänge bei der Osteodystrophia fibrosa. Mitteld. Chir. Vereinigg. Sitzung v. 26. u. 27. X. 1928, in Frankfurt a. M.
75) Winter, H.: Über einen Fall von Ostitis fibrosa generalisata ohne Epithelkörperchentumor. Zentrbl. f. Chir. 56. Jg. 1929, Nr. 42, S. 2647.
76) Zeyland und Dega: Ostitis fibrosa mit Lipoidzellen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 150, 1928, S. 310.

Lebenslauf.

Ich, Karl Theodor Julius Bihl wurde geboren am 3. 5. 1906 in Brackenheim (Württ.) als Sohn des Professors Karl Bihl. In Aalen (Württ.) besuchte ich die Volksschule, dann Oberrealschule und Realgymnasium. Dort legte ich im Jahre 1924 die Reifeprüfung ab.

Meine ersten 4 Semester verbrachte ich in Tübingen, wo ich im Frühjahr 1926 das Physikum bestand. Nach einem 6semestrigen klinischen Studium in Kiel, Berlin, Wien und Tübingen schloß ich meine Universitätsstudienzeit mit dem Staatsexamen in Tübingen ab, das ich am 16. Mai 1929 beendigte.

Vom 15. Juni bis 30. November 1929 betätigte ich mich als Medizinalpraktikant an der Inneren Abteilung des Diakonissenkrankenhauses in Witten a. d. Ruhr. Von dort ging ich am 1. Dezember 1929 nach Göppingen (Württ.) an die Chirurg. Abteilung des Bezirkskrankenhauses, wo ich mein praktisches Jahr vollends abzuleisten gedenke.